Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. Meggendorfer

Untersuchungen über den Gehalt an Vitamin C im Liquor cerebrospinalis bei Nerven- und Geisteskrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Erwin Zeitler
aus Marktleuthen

Tag der mündlichen Prüfung: 2. 3. 1938

Gedruckt
im Tageblatt-Haus Coburg
1938

1938/114

Dekan: Prof. Dr. med. R. Greving
Referent: Prof. Dr. med. F. Meggendorfer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsübersicht.

A. Die Bedeutung der Vitamine in der Psychiatrie und ihre (ausgenommen Vitamin C) bisher bekannt gewordenen Beziehungen.

B. Der Zusammenhang von Vitamin C mit der Neurologie und Psychiatrie.

1. Vitamin C im Harn bei Nerven- und Geisteskrankheiten.

2. Untersuchungen über den Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei neurologisch und psychisch Kranken unter Berücksichtigung der Korrelationen zum Gesamtorganismus.

a) Biologische, chemische und untersuchungstechnische Voraussetzungen.

b) Abhängigkeit des Vitamin C-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis vom Alter.

c) Beziehungen des Vitamin C-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis zur Nahrung.

d) Zusammenhänge zwischen dem Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis und der Körpertemperatur.

e) Beziehungen zwischen dem Vitamin C-Gehalt des Liquor cerebrospinalis und psychiatrisch-neurologischen Erkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie.

f) Einfluß von Vitamin B auf den Vitamin C-Gehalt des Liquor cerebrospinalis.

g) Der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis von neurologisch und psychiatrisch Gesunden.

3. Nachtrag: Besprechung einer Arbeit von Wacholder.

4. Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533903_0017

Die Bedeutung der Vitamine in der Psychiatrie und ihre (ausgenommen Vitamin C) bisher bekannt gewordenen Beziehungen.

Die Lehre und die Forschung über die Vitamine hat in den letzten Jahren sehr an Bedeutung gewonnen und es gibt kaum ein Gebiet der Medizin — allem voran natürlich die innere Medizin —, in dem diese nicht theoretisch wie praktisch eine große Rolle spielen. Durch ihre immer mehr fortschreitende Ergründung gewann man Einblicke in Krankheiten und deren Zusammenhänge, über die man bis jetzt noch sehr im Dunklen ging. Manches unlösbar erscheinende Problem fand eine überraschende Aufklärung.

So lag es denn nahe, auch den eventuellen Zusammenhang der Vitamine mit den Geisteskrankheiten eingehender zu erforschen, zumal man auf diesem Gebiete — abgesehen wohl von der Erbforschung — zuletzt grundsätzlich eigentlich wenig weiter gekommen ist und das Bestreben immer mehr dahin geht, die internen klinischen Untersuchungsmethoden mehr und mehr auf die Psychiatrie zu übertragen und den Versuch zu machen, so den vielen noch ungeklärten Fragen näher zu kommen. Neben vielem Anderen konnte da natürlich auch die Vitaminforschung nicht fehlen, zumal sie mehr als alles Andere versprach, zu einem greifbaren Ziel zu führen.

Wenn man sich mit dieser Frage beschäftigt, so fällt zunächst auf, daß über das Vitamin C schon eine ganze Reihe von Arbeiten vorhanden ist, während über die Bedeutung der übrigen Vitamine in der Psychiatrie noch so gut wie nichts geschrieben wurde. Das dürfte seine Ursache in erster Linie wohl darin haben, daß einmal das Vitamin C als Erstes synthetisch darstellbar war und so leicht und in ausreichenden Mengen zu Versuchen zur Verfügung steht und daß es zweitens für das Vitamin C verhältnismäßig einfache und leicht durchführbare Bestimmungsmethoden gibt, was bei den übrigen Vitaminen nicht der Fall ist.

Ueber das Vitamin D und seine Beziehungen zur Schizophrenie existiert eine amerikanische Arbeit (W. Thomas), wonach die Möglichkeit eines Zusammenhanges bestehen soll zwischen dem Mangel an Vitamin D und psychischen Störungen, besonders der Dementia praecox, sei es direkt oder vermittelt durch eine bis jetzt noch unbekannte Funktion der Leber.

In einer weiteren amerikanischen Arbeit (J. Notkin u. a.) wird ein Einfluß irgendwelcher Art des Vitamin A oder D und von Mineralien auf Schizophrenie verneint.

Vitamin B spielt in der Neurologie durch seine Affinität zum Nervensystem eine große Rolle. Es ist bekannt, daß Mangel an Vitamin B pathologische Veränderungen des Nervensystems herbeiführt. Ueber seine Auswirkungen auf die psychischen Erkrankungen ist noch nichts bekannt. Untersuchungen an Ratten über deren spätere Lernfähigkeit bei Entbehrung von Vitamin B während der Saugperiode — die normal ernährten Ratten erwiesen sich viel leistungsfähiger — dürften nur ganz entfernt und bedingt hierhergehören.

Die Zusammenhänge von Vitamin C mit der Neurologie und Psychiatrie.

Vitamin C im Harn bei Nerven- und Geisteskrankheiten.

Wie bereits erwähnt, gibt es für das Vitamin C im Gegensatz zu den anderen Vitaminen schon eine Reihe von Arbeiten, die sich mit seinem Vorkommen in den verschiedensten Geweben und Körperflüssigkeiten beschäftigen und hiebei auch die neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen berücksichtigen. Das gilt vornehmlich für den Harn und seinen Gehalt an Vitamin C, was mit der leichten Beschaffbarkeit des Untersuchungsstoffes durchaus zu erklären ist. Die gewonnenen Ergebnisse der verschiedenen Verfasser sind, was die Neurologie und Psychiatrie anlangt, aber nicht einheitlich und eindeutig.

Bersot will bei Harnuntersuchungen von Normalen und Geisteskranken nach dreitägiger Gabe von je 100 mg Vitamin C gesehen haben, daß die Ausscheidungskurve von Arteriosklerotikern, Katatonikern, Hemiplegikern und Myxödematösen stark von derjenigen der Normalen abwich (d. h. flacher verlief), während die Ausscheidungskurve von Paranoiden, Hydrocephalen, Kranken mit Adispositas hypogenitalis, Idioten und Luetikern mit der Kurve der Normalen ziemlich gleichsinnig verlief. Zu erwähnen ist, daß es sich bei einigen Beispielen nur um einen beobachteten Fall handelt und bindende Schlüsse nicht möglich sind. Bersot will weiterhin gefunden haben, daß bei Dementia paranoides, Katatonie und Arteriosklerose die Vitamin C-Ausscheidung im Harn stark verzögert ist im Gegensatz zu den Normalen, da diese Kranken sich im Stadium der Präkarenz befinden und das Vitamin C in ihrem Gewebe zurückhalten. Der Verfasser stellt sich vor, daß teils infolge der schlechten Ernährung, teils infolge der Krankheit und teils infolge von Stoffen, die das Vitamin C zerstören, diese starke Verminderung der Ausscheidung besonders bei Katatonikern zu erklären ist. Man muß erst mehrere Wochen lang täglich 100 bis 200 mg Vitamin C zuführen, um eine Erhöhung des Vitamin C-Spiegels im Harn zu erreichen. Wenn einmal ein erhöhter Vitamin C-Spiegel im Harn dieser Kranken erreicht ist, so dauert es 5—10 Tage nach Absetzen der künstlichen Vitamin C-Zufuhr, bis der Vitamin C-Spiegel im Harn wieder zum Ausgangswert zurückkehrt, während dies beim normalen Individuum in 2—3 Tagen geschieht. Bersot zieht aus seinen Untersuchungen, wie man sie auch deuten mag, den Schluß, daß das Studium der Geisteskrankheiten sich nicht auf die Untersuchung von Gehirn- und Nervensystem beschränken darf, sondern den ganzen Organismus ins Auge zu fassen hat.

Heilbrunn hat an 55 Geisteskranken und 10 Gesunden die Ausscheidung von künstlich zugeführtem Vitamin C im Harn bestimmt. Bei den Patienten wurden unabhängig von den verschiedenen Krankheitsformen hohe Defizite festgestellt. Die Defizite sind in erster Linie von der Ernährung abhängig. Zum Beweis wurden gesunde Vergleichspersonen untersucht. Diejenigen, die die gleiche Kost wie die Patienten erhielten, zeigten eine

ungleich höhere Retention als diejenigen, die aus eigener Küche viel Früchte und Salat aßen. Immerhin bleibt zu dem Defizit der Patienten und dem der unter gleichem Kostverhältnis stehenden geistig gesunden Personen eine große Differenz, so daß die Frage offen gelassen werden muß, ob nicht doch für das Krankheitsgeschehen zusätzlich die Hypovitaminose verantwortlich zu machen ist. Selbst die Kranken mit den höchsten Defizitzahlen wiesen vor der Sättigung keine hypovitaminotischen Symptome auf; nach erfolgter Sättigung fand keinerlei Aenderung der Grundkrankheit, Aufhellung der Depressionen, Besserung etwaiger Schlaflosigkeit usw. statt.

Andere Ergebnisse und Deutungen sind aus den Arbeiten von Plaut und Bülow zu entnehmen, die das Vorhergesagte etwas in Frage stellen. Sie behaupten, daß man aus der Höhe der Vitamin C-Ausscheidung im Harn nicht ohne weiteres auf den Vitamin C-Gehalt des gesamten Organismus schließen darf, wenn auch bei gesunden Versuchspersonen die gewohnheitsmäßige Ernährung mit Vitamin-C-reicher Kost zu einer Abgabe großer Ascorbinsäuremengen im Harn führt, während Menschen, deren Nahrung wenig Vitamin C enthält, in der Regel nur geringe Mengen ausscheiden. Jedoch unterscheiden sich Personen mit reichlichen Vitamin C-Reserven von solchen mit unzureichenden durch die Art, wie ihre Ausscheidung im Harn sich nach Zufuhr großer Vitamin C-Dosen gestaltet. Bei Gabe großer Mengen Vitamin C beginnt der Ascorbinsäure-reiche Organismus bald mit der Ausscheidung erhöhter Vitamin C-Mengen im Harn, während der Vitamin C-arme erst nach Ablauf vieltägiger Fütterung größere Mengen im Harn abgibt. Der Grund für das verschiedene Verhalten wird darin gesehen, daß der ungesättigte Organismus das ihm zugeführte Vitamin C tagelang zurückhält, um seine Vitamin C-Depots aufzufüllen, während der gesättigte Organismus das überschüssige Vitamin C alsbald mit dem Harn ausscheidet. Man kann eine ausreichende Sättigung des Körpers mit Vitamin C annehmen, wenn innerhalb von 1—2 Tagen nach ständiger Zufuhr großer Vitamin C-Mengen eine erhöhte Ausscheidung derselben im Harn auftritt, während eine Verzögerung um mehrere Tage den Schluß erlaubt, daß es sich um einen mit Vitamin C-ungesättigten Organismus handelt („Test" nach Harrys und Ray). Eine geringe tägliche Ausscheidung von Vitamin C im Harn sagt noch nicht, daß eine C-Hypovitaminose vorliegt, da auch bei solchen Fällen der Anstieg der Ausscheidung nach Vitamin C-Belastung rasch eintreten kann. Andererseits kann sich, wie aus Untersuchungen von H. Schröder hervorgeht, eine verzögerte Ausscheidung nach Belastung mit Vitamin C auch bei Kranken finden, deren AS.-Ausscheidung im Harn unter normalen Ernährungbedingungen eine relativ reichliche ist, so daß eine Hypovitaminose trotz verhältnismäßig reichlichem Vitamin C-Gehalt des Harns vorliegen kann. Es mag wohl so sein, daß bei gesunden Personen eine reichliche Tagesausscheidung eine ungenügende Vitamin C-Sättigung auszuschließen gestattet, daß aber auch subnormale Tagesmengen von Vitamin C im Harn bei mit Vitamin C gesättigten und bei nichtgesättigten Personen vorkommen können. Entscheidend ist der Ausfall des Belastungsversuchs.

Untersuchungen über den Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei neurologischen und psychischen Krankheiten unter Berücksichtigung der Korrelationen zum Gesamtorganismus.

Die Ausführungen über die Zusammenhänge von Vitamin C im Harn bei Geisteskrankheiten sollen nur zur Ergänzung und Vollständigkeit erwähnt werden. Was bei der vorliegenden Arbeit vor allem interessiert, sind die Beziehungen des Vitamin C zum Liquor cerebrospinalis und dessen Korrelationen hinwiederum zum Gesamtorganismus. Wenn hier auch die letzten und vielleicht wichtigsten Fragen noch nicht überzeugend gelöst sind, so hat man doch schon viele wesentliche Erkenntnisse gewonnen. Von den Autoren, die sich mit diesem engeren Gebiet beschäftigt haben, haben namentlich Plaut und Bülow über die Gesetzmäßigkeiten des Vorkommens von Vitamin C im Liquor cerebrospinalis grundlegend und umfassend gearbeitet. Der Grund dafür liegt, wie bereits früher gesagt, wohl in erster Linie in dem verhältnismäßig einfachen Nachweis von Vitamin C nach der von Harrys modifizierten Tillmannschen Methode.

Biologische, chemische und untersuchungstechnische Voraussetzungen.

Die chemische Zusammensetzung des Vitamin C (= Ascorbinsäure = AS.) ist bekannt und seine Herstellung synthetisch möglich. Es handelt sich um ein Zuckerderivat von der Formel $C_6H_8O_6$ und ist eine chemisch stark aktive Substanz und durch hohe Reduktionskraft ausgezeichnet. Die Leichtigkeit, mit der es Wasserstoff aufnimmt und abgibt, hat zu der Annahme geführt, daß es im Gewebe einem dauernden Wechsel seines Zustandes unterworfen ist. Es liegt nahe, anzunehmen, daß ein Stoff, der so leicht oxydierbar und reduzierbar ist wie das Vitamin C, eine Rolle in der Sauerstoffübertragung im Zellgeschehen spielt. Und in der Tat stehen fast alle Forscher auf diesem Gebiete auf dem Standpunkt, daß der Ascorbinsäure (AS.) die überragende biologische Rolle eines Oxydo-Reduktionskatalysators (Biokatalysators) zukommt. Zumindest kann der Gehalt eines Organs an Vitamin C als Maß für die Aktivität wesentlicher Stoffwechselprozesse gelten. Die näheren Bedingungen, unter denen das Vitamin C in die Gewebsatmung des Organismus eingreift, sind allerdings noch nicht geklärt.

Das Vitamin C kommt nahezu in allen tierischen Geweben und Körperflüssigkeiten vor. Neben der Nebenniere (Hypophyse, Keimdrüsen, Thymus, Corpus luteum) stellt das Gehirn unter allen Geweben des menschlichen Körpers und aller bis jetzt vergleichsweise untersuchten Tiere dasjenige dar, welches am reichsten an Vitamin C ist. Auch der Liquor weist gegenüber anderen Körperflüssigkeiten (mit Ausnahme des Augenkammerwassers und des Harns), insbesondere aber im Vergleich zum Blut einen außerordentlich hohen Gehalt an Vitamin C auf. Die reichliche Anwesenheit des Vitamin C im Gehirn und Liquor cerebrospinalis dürfte für das Zentralnervensystem eine besondere Bedeutung haben.

Innerhalb der einzelnen Teile des Gehirns und des Nervensystems selbst bestehen ebenfalls wieder Unterschiede im Vitamin C-Gehalt. Neben den etwas niedrigeren Werten im Rückenmark sind namentlich die peripheren Nerven Vitamin C-ärmer. Eine befriedigende Erklärung für diese regionären Unterschiede im Nervensystem läßt sich nicht geben. Jedenfalls hat sich gezeigt, daß z. B. die Zahl der Ganglienzellen oder die Phylogenese des betreffenden Teiles des Nervensystems u. a. m. keine Rolle spielen.

Das Vitamin C findet sich im Körper in reduziertem und oxydiertem Zustand. Im Nervensystem und im Liquor cerebrospinalis liegt es ausschließlich in reduzierter, im Blut z. B. vornehmlich in oxydierter Form vor. Der Liquor vermag oxydierte AS. nicht zu reduzieren und umgekehrt das Blut reduzierte AS. nicht zu oxydieren. Die AS. kann aus dem Blut in den Liquor übertreten; die Blut-Liquorschranke ist für AS. durchlässig. In den Liquorraum eingeführte AS. vermag umgekehrt auch aus dem Liquor in das Blut überzutreten. Bei peroraler Vitamin C-Gabe kann man im Liquor und im Blutserum eine Erhöhung des AS.-Gehaltes nachweisen. Im Vergleich zum Liquor ist der Anstieg im Serum aber nur gering. Bei Verarmung des Körpers an Vitamin C wird nur der Liquor und nicht das Serum in Mitleidenschaft gezogen. Die Werte in den beiden laufen nicht parallel; sie sind weitgehend unabhängig voneinander. Der Grund für dieses Verhalten dürfte einmal darin liegen, daß der wesentliche Anteil der AS. im Blut als oxydierte AS. vorliegt und diese von allen Schwankungen, denen die in reduzierter Form vorliegende AS. ausgesetzt ist, kaum berührt zu werden scheint. Soweit die Erhöhung der AS. im Blut auftritt, betrifft sie den reduzierten Anteil und dieser ist im Blut offenbar nur flüchtig vertreten. Im Blut ist unter natürlichen Bedingungen kaum eine nachweisbare Menge reduzierter AS. vorhanden, gleichwohl der Liquor cerebrospinalis nicht unerhebliche Mengen enthält. Von einer Abdichtung der Liquor-Blutschranke kann trotzdem nicht die Rede sein; es muß aber doch eine Vorrichtung wirksam sein, welche den Abfluß der AS. aus dem Liquor steuert. Vom Blut zum Liquor vollzieht sich der Durchtritt wohl leicht. Per os zugeführte AS. gelangt in reduziertem Zustand in das Blut. Sie wird sehr rasch abtransportiert. Die oxydierte AS. des Blutes wird von dem Vitamin C-Stoffwechsel nicht erkennbar berührt. Die Verweildauer der AS. im Liquor cerebrospinalis ist eine erheblich längere. Das alles kann als Erklärung dienen, daß Vitamin C-Ueberschuß und -Mangel sich leichter durch die Liquoruntersuchung als durch die Blutuntersuchung erfassen lassen. Die Kammerwasser-Blutschranke scheint wesentlich weniger durchgängig zu sein als die Liquor-Blutschranke, da das Augenkammerwasser etwa die 10fache Menge an Vitamin C als der Liquor cerebrospinalis enthält. Zwischen dem Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis und im Nervensystem besteht ein Parallelismus. Das Gehirn enthält etwa 8—10 mal soviel Vitamin C als der Liquor und es ist wahrscheinlich, daß sich die Vitamin C-Menge im Liquor aus Gehirn und Nervensystem ergänzt und nicht aus dem Blut.

Die Bestimmung des Gehaltes an Vitamin C kann man auf biologischem Wege vornehmen z. B. durch seine skorbutverhütende Wirkung im Tierversuch. Neben der Kostspieligkeit und dem größeren Zeitaufwand ist aber eine exakte Feststellung in den Geweben und Körpersäften damit nicht möglich, im Gegensatz zu der physikalischen Methode mittels der charakteristischen Absorbtionsbanden, welche die AS. bei spektrographischer Untersuchung erkennen läßt. Am bequemsten und bei Berücksichtigung einiger Umstände, ebenso genau ist der chemische Weg, speziell bei der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, nämlich die Titration nach Tillmann und Harrys.

Die letztgenannte Methode macht sich die leichte Nachweisbarkeit des Vitamin C infolge seiner großen Reduktionskraft zunutze. Es wird dabei die zu prüfende Lösung mit Dichlorphenol-Indophenol als Indikator titriert. Bei Verbrauch des vorhandenen Vitamin C (Reduktion des Indophenolfarbstoffes) tritt ein Umschlag von farblos in rosa ein. Die Titration muß in saurer Lösung vorgenommen werden, weil nur dann andere Stoffe wie

Cystein und Glutathion nicht interferieren und die Titration für AS. spezifisch ist. Als Säure verwendet man Trichloressigsäure. Der Indikator kann immer wieder neu gegen eine Lösung von reiner kristallisierter AS. eingestellt werden, deren Gehalt wiederum durch Jodtitration kontrollierbar ist.

Neuerdings ist die Bestimmung der AS. durch die Dichlorphenolindophenol-Tabletten, die von der Firma Hoffmann-La Roche in den Handel gebracht werden, wesentlich vereinfacht. Mit diesem vereinfachten Verfahren wurden auch meine später angeführten Liquoruntersuchungen durchgeführt. Es wurde folgendermaßen vorgegangen: Jede Tablette enthält gerade soviel Dichlorphenolindophenol-Farbstoff als 1 mg AS. entspricht (der Gehalt der Tabletten ist nach Angabe der Herstellerfirma ziemlich konstant und genau). Man löst eine Tablette in 50 ccm destilliertem Wasser auf. 1 ccm dieser Indikatorlösung entspricht dann 0,02 mg AS. Diese Farblösung läßt man mittels einer Mikrobürette zu der zu untersuchenden Lösung, in diesem Falle Liquor, zutropfen, bis ein Umschlag von farblos in rosa eintritt und die Rosa-Farbe auch bestehen bleibt (mindestens 30 Sekunden). Der Umschlag ist nicht sehr scharf und nicht immer ganz leicht zu beurteilen, doch haben zahlreiche vergleichende Untersuchungen ergeben, daß die Fehlerquelle nicht mehr als 0,2 ccm Indikatorlösung nach oben oder nach unten beträgt. Das Ergebnis der Titration ist leicht zu finden: Die Anzahl verbrauchter ccm Indikatorlösung gibt direkt den Gehalt des Liquor cerebrospinalis an Vitamin C in mg% an nach der Formel

$$\frac{\text{verbrauchte ccm Indikator mal } 0{,}02 \text{ mal } 100}{2} = \text{mg\% Vitamin C,}$$

wenn man 2 ccm Liquor benützt. Die Indikatorlösung muß jedes Mal frisch bereitet werden und soll nicht älter als 24 Stunden sein, da sich der Titer schnell ändert. Die direkte Titration ist hier möglich, weil die AS. im Gegensatz zum Blut z. B., wo erst eine Behandlung mit einem Reduktionsmittel wie Schwefelwasserstoff notwendig ist, im Nervengewebe und im Liquor cerebrospinalis ausschließlich in reduzierter Form vorliegt. Da das Vitamin C aber sehr sauerstoffempfindlich ist, genügt schon kurzes Stehenlassen des Liquors, um es fast ganz zum Verschwinden zu bringen. Der Liquor cerebrospinalis verliert schon nach $1^1/_2$ bis 2 Stunden den größten Teil seines Reduktionswertes. In sauerer Lösung ist das Vitamin C wesentlich stabiler und innerhalb von $1^1/_2$ Stunden, in welchem Zeitraum alle meine Liquores untersucht wurden, ist praktisch kaum mit einer nennenswerten Abnahme des Vitamin C zu rechnen. Der Liquor wurde bei der Lumbalpunktion immer sofort in die Säure gebracht, und zwar 1 ccm Liquor auf 0,1 ccm 20%ige Trichloressigsäure.

Bei der Durchsicht der Literatur fällt auf, daß die Vitamin C-Werte des Liquor cerebrospinalis bei allen Autoren voneinander abweichen. Das erklärt sich sicherlich daraus, daß einesteils die Untersuchungsmethode nicht ganz einheitlich angewandt wurde, in der Hauptsache aber, wie wir später sehen werden, durch die Schwankungen der Ernährung und vor allem durch die Jahreszeit der Untersuchungen. Für die Ergebnisse und deren Beurteilung ist das zwar nicht wünschenswert, aber auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung, da — wie schon Monauni betont — jeder Untersucher sicherlich immer unter gleichbleibenden Bedingungen arbeitet und vergleichende Feststellungen und Resultate unter seinen Fällen verwertbar sind. Die Richtigkeit dieser Annahme zeigt sich auch darin, daß alle Autoren in den wesentlichsten Punkten zu den gleichen Ergebnissen gekommen sind.

Meine Titrationswerte sind im Vergleich zu denen früherer Untersucher sehr hoch. Das dürfte in erster Linie von der Jahreszeit und der Zusammensetzung der Nahrung abhängen, was in späteren Nachuntersuchungen von einzelnen Fällen in ungünstigerer Jahreszeit zum Ausdruck kommt. Von den Ergebnissen von Plaut und Bülow und namentlich von denen von Heinrich unterscheiden sie sich allerdings nur wenig. Die großen Differenzen zu den sehr niedrigen Werten von Monauni, die ich mir nicht erklären kann, sind aber doch sehr auffällig. Meine Untersuchungen wurden in der Hauptsache in den Monaten September, Oktober und November durchgeführt. Ein großer Teil meiner Fälle wurde zur Kontrolle doppelt titriert; es ergaben sich immer gleiche Werte innerhalb der natürlichen Fehlerquellen. Die Farblösung wurde allerdings nicht besonders nachgeprüft in Hinblick auf die Angabe der Herstellerfirma, daß mit einem ziemlich konstanten Gehalt der Tabletten zu rechnen ist.

Abhängigkeit des Vitamin C-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis vom Alter.

Bei den Untersuchungen über das Vorkommen von Vitamin C im Liquor cerebrospinalis war eines der frühesten Ergebnisse die Feststellung der Abhängigkeit des Vitamin C-Gehaltes vom Lebensalter. Plaut und Bülow haben das als Erste gefunden und Heinrich und Monauni haben es bestätigt.

Im Gehirn- und Nervensystem, wie auch noch in anderen untersuchten Gewebsarten, lassen sich die gleichen Gesetzmäßigkeiten erkennen. Es hat sich gezeigt, daß das fötale Gehirn bei weitem die höchsten, das senile im Durchschnitt die geringsten Werte aufweist. Diese Differenzen wird man so deuten müssen, daß der Bedarf an Vitamin C zum Teil in Beziehung steht zu der Intensität derjenigen Stoffwechselvorgänge, die während der Wachstumsperiode eine besondere Rolle spielen. Es würde sich also demnach bei dem Rückgang im Alter um eine Reduktion infolge von Minderbedarf handeln.

Im Liquor cerebrospinalis ist das Absinken der Vitamin C-Werte sehr deutlich. Plaut und Bülow fanden an 125 unausgewählten Fällen folgende Durchschnittswerte von Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis:

Bis 13 J.	20—35 J.	36—59 J	61—83 J.
1,75	1,77	0,97	0,51 mg%

Nach einer anderen Aufstellung bei 50 Liquores von neurologisch und psychiatrisch Kranken war das Ergebnis:

unter 10 J.	20—35 J.	35—60 J.	über 61 J.
1,9	1,7	0,9	0,4 mg%

Es ist allerdings nicht so, daß im Senium nur niedere Werte gefunden wurden und bei jüngeren Leuten nur hohe, sondern es wiesen z. B. Liquores relativ recht junger Leute sehr geringe Reduktionswerte auf. Ob solche Fälle von Vitamin C-Verarmung vielleicht auf vorzeitiges Altern des Gehirns hindeuten oder inwieweit sonstige Prozesse einen Einfluß haben, läßt sich nicht sagen. Die Annahme, daß der Tiefstand im Alter etwa auf einer Störung der Resorption beruht, trifft nicht zu. Denn Vitamin C-Gaben haben bei Senilen ebenso einen Anstieg der AS. im Liquor cerebrospinalis

zur Folge, wie bei jungen Leuten auch. Das ist ein sicheres Zeichen, daß hier die Ursache nicht zu suchen ist.

Im Blut treten Beziehungen des Vitamin C-Gehaltes zum Lebensalter nicht hervor.

Meine Untersuchungen, durchgeführt an 135 Patienten mit neurologischen und psychischen Erkrankungen in einem Zeitraum von 5 Monaten (September bis Januar) haben den Zusammenhang des Gehaltes an Vitamin C im Liquor cerebrospinalis mit dem Lebensalter ebenfalls bestätigt; sie zeigen deutlich das allmähliche Sinken, wie aus Tabelle 1 hervorgeht:

Tabelle 1: Abhängigkeit des Vitamin C-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis vom Lebensalter.

Alter	bis 20 J.	21—40 J.	41—60 J.	über 60 J.
mg %	3,12	2.53	2,26	1,60
Zahl der Fälle	13	79	38	3

Die Unterteilung in Alterszwischenräume von je 20 Jahren wurde willkürlich gewählt. Sie stimmt ungefähr mit der von Plaut und Bülow überein und dürfte so am einfachsten sein und den praktischen Erfordernissen entsprechen. Die Zahl der Fälle unter 20 Jahren und vor allem über 60 Jahren ist im Vergleich zu den übrigen nur gering, jedoch sind sie in diesem Falle für eine der Wirklichkeit entsprechende Beurteilung sicherlich ausreichend. Betrachtet man nur die in einem bestimmten Monat punktierten Fälle, was später eine größere Rolle spielen wird, unter sich, so kommt man im Prinzip zu dem gleichen Ergebnis, weshalb hier nur der Gesamtdurchschnitt in Zahlen angeführt und auf eine Unterteilung nach Monaten verzichtet werden soll.

Beziehungen des Vitamin C-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis zur Nahrung.

Als zweite und ebenso wichtige Tatsache wie der Zusammenhang von Vitamin C und Alter wurde bekannt, daß der AS.-Spiegel im Liquor cerebrospinalis weitgehend von der Nahrung und von der Jahreszeit abhängig ist. Darin gehen sich alle Untersucher einig. Plaut und Bülow konnten feststellen, daß eine durch lange Zeit verabreichte Vitamin C-arme Kost eine Verminderung des Vitamin C-Gehaltes im Liquor herbeiführt, während andererseits länger dauernde Vitamin C-Fütterungen die AS.-Menge im Liquor cerebrospinalis erhöhen. Eine einmalige perorale Verabreichung von Vitamin C hat zu keinem deutlichen Ansteigen der AS. im Liquor geführt und eine unmittelbare Beeinflussung durch diese einmalige Vitamin C-Gabe konnte nicht festgestellt werden. Im Tierversuch (Kaninchen) wurden 50 ccm Citronensaft mit der Schlundsonde gegeben und nach 1, 3, 6 und 24 Stunden Liquorentnahmen gemacht. Ein Anstieg gegenüber dem Ausgangswert trat nicht ein. Bei Vitamin C-Gabe von längerer Dauer (7—8 Tage lang) trat dagegen in allen Fällen eine Erhöhung der AS. im Liquor cerebrospinalis ein, die sich nach Absetzen des Vitamin C ziemlich lange hielt und nur langsam wieder zurückging. Daraus kann man ohne weiteres entnehmen, daß durch die Nahrung eine Vitamin C-Anreicherung zu erreichen ist, weiter, daß man bei einem Vitamin C-Spiegel im Liquor, der stark unter dem der betreffenden Altersstufe liegt, an eine alimentäre

C-Hypovitaminose denken muß. Es ist auf diese Weise bereits die Aufdeckung eines latenten Skorbutfalles gelungen.

In dem gleichen Sinne sprechen die Untersuchungen von Stürup und Monauni, die beide einen deutlichen Abfall der Vitamin C-Werte im Liquor cerebrospinalis fanden in Abhängigkeit von dem Vitamin C-Reichtum der Nahrung und damit auch von den Jahreszeiten. Im Gegensatz z. B. zu den Monaten November und Dezember war im Januar bis März bei Nachpunktionen der gleichen Fälle eine Minderung im Vitamin C-Gehalt des Liquors festzustellen und zwar sowohl bei den frisch aufgenommenen als auch bei älteren Patienten, so daß auch eine eventuell durch stark Vitamin C-arme Krankenkost einseitig verursachte Herabsetzung bei diesen Fällen mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Auf der gleichen Linie liegen auch die Hungerversuche an Tieren (Tatsumi und Mitarbeiter), wonach der Vitamin C-Spiegel im Gehirn und Rückenmark im Hungerzustand abnimmt. Weiter gehören hierher wohl auch Untersuchungen von Fomin über den Vitamin C-Gehalt des Siebenschläfergehirns während des Winterschlafs. Es fand sich im Gehirn in dieser Zeit ein geringerer Gehalt, was wohl mit der Abnahme der oxydativen Prozesse bei winterschlafenden Tieren in Zusammenhang zu bringen ist.

Die Möglichkeit einer ungenügenden Resorption von Vitamin C aus dem Magendarmkanal, wie sie Stepp als durch einzelne Bakterienstämme verursacht annimmt, muß unter Umständen bei einer Vitamin C-Verarmung des Organismus auch geprüft werden.

Daß die hohen Vitamin C-Werte des Liquor cerebrospinalis nicht mit dem gerade bestehenden allgemeinen Ernährungszustand des Kranken zusammenhängen, hat Monauni nachgewiesen; er fand, daß sowohl Kranke mit beträchtlichem Uebergewicht niedere Vitamin C-Werte aufweisen als auch umgekehrt körperlich reduzierte Leute hohe Werte haben können.

Ueber Schwankungen des Vitamin C-Gehaltes im Blut bei verschiedenartiger Ernährung sind noch nicht genügend Tatsachen bekannt; die Abhängigkeit scheint nicht sehr erheblich zu sein.

Die von mir untersuchten Liquores haben den Zusammenhang des Vitamin C-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis mit den verschiedenen Nahrungseinflüssen ebenfalls sehr deutlich und einwandfrei ergeben. Ein Vergleich der im Oktober punktierten Fälle mit denen des Januar zeigt ein erhebliches Zurückgehen der Durchschnittszahlen auf (Tabelle 2 und 3):

Tabelle 2: Vitamin C-Durchschnittswerte im Liquor cerebrospinalis im Monat Oktober:

Alter	bis 20 J.	21—40 J.	41—60 J.	über 60 J.
mg %	3,33	2,88	2,54	1,60
Zahl der Fälle	6	33	16	3

Tabelle 3: Vitamin C-Durchschnittswerte im Liquor cerebrospinalis im Monat Januar:

Alter	bis 20 J.	21—40 J.	41—60 J.	über 60 J.
mg %	2,64	1,39	0,61	—
Zahl der Fälle	1	5	3	—

Das kann nur mit der relativen Vitamin C-Armut der Nahrung in den Wintermonaten zusammenhängen. Ein Blick auf den Speisezettel der Klinik zeigt denn auch, daß es z. B. im Oktober fast jeden Tag mittags oder abends in irgendeiner Form Gemüse, Salat, Obst oder dgl. gegeben hat, im Januar dagegen höchstens jeden zweiten oder dritten Tag.

Zur Kontrolle im Einzelnen wurden weiterhin 6 Kranke in einem Abstand von mehreren Wochen nachpunktiert. In jedem Fall ist eine deutliche Verminderung der Vitamin C-Werte im Liquor cerebrospinalis in den Wintermonaten festzustellen, wie aus Tabelle 4 hervorgeht, ohne daß in dem psychischen oder körperlichen Befinden der Kranken eine wesentliche Veränderung eingetreten wäre.

Tabelle 4

	Fall	1. Punktion		2. Punktion	
Nr.	Name	Zeit	mg %	Zeit	mg %
24	Hübner	4. 10. 37	3,07	19. 1. 38	2,34
26	Scheum.	4. 10. 37	3,22	19. 1. 38	2,97
36	Bär	12. 10. 37	2,94	19. 1. 38	2,43
45	Heim.	15. 10. 37	3,40	19. 1. 38	2,88
46	Herm.	15. 10. 37	3,26	20. 1. 38	2,92
67	Baier	30. 10. 37	2,84	19. 1. 38	2,41

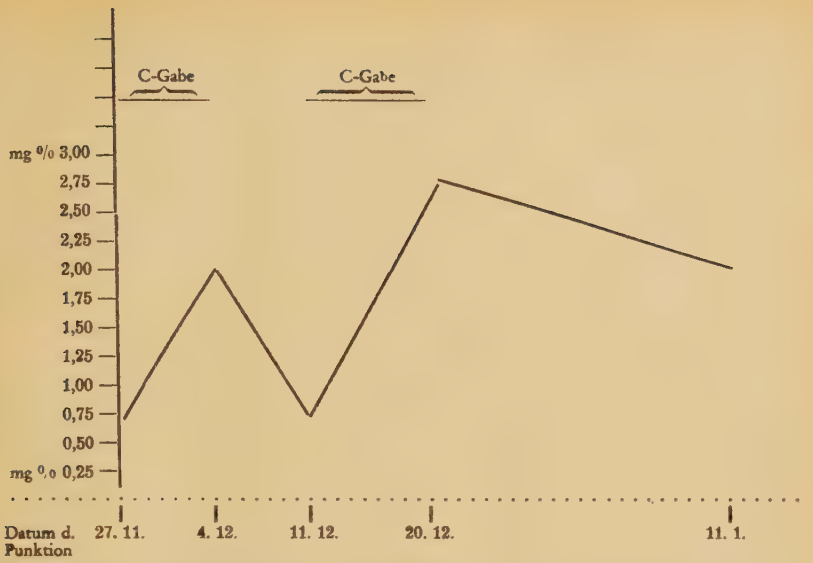
Sehr schön kommt der Anstieg von Vitamin C im Liquor cerebrospinalis bei Verabreichung größerer Mengen von Vitamin C in einem Falle zum Ausdruck, den ich Gelegenheit hatte, wiederholt auf seinen AS.-Gehalt im Liquor zu untersuchen. Es handelt sich um einen Kranken mit chronischem Alkoholismus (Korsakoff; Fall 78, Besold), der aus therapeutischen Gründen mehrmals punktiert wurde.

Tabelle 5: Verhalten des Vitamin C-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis bei länger dauernder Vitamin C-Verabreichung in einem wiederholt untersuchten Fall (Nr. 78, Besold).

Datum	Wert	Bemerkungen
27. 11.	0,64	Ausgangswert
4. 12.	1,97	Nach siebentägiger Verabreichung von je 150 mg Vitamin C (Redoxontabletten)
11. 12.	0,71	
20. 12.	2,72	Nach siebentägiger Verabreichung von je 150 mg Vitamin C
11. 1.	1,98	

Derselbe Fall, kurvenmäßig dargestellt, ergibt folgendes Bild: (s. S. 15)

Nach der Punktion am 27. 11. als Ausgangswert (0,63 mg %) wurden 7 Tage lang je 150 mg Vitamin C (Redoxontabletten) peroral gegeben und dann der Liquor erneut untersucht (4. 12.). Anschließend bekam der Patient normale Kost und erst 7 Tage lang vor der vierten Punktion (20. 12.) wurden wieder je 150 mg Vitamin C verabreicht. Beide Male nach der zusätzlichen Vitamin C-Gabe stieg der Vitamin C-Spiegel im Liquor cerebrospinalis ganz wesentlich (über das Dreifache) an und sank dann nach Absetzen des Vitamin C-Ueberangebotes wieder ab.



Das erhellt eindeutig den großen Einfluß der Ernährung auf den Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis.

Monauni und auch Plaut und Bülow haben erwähnt, daß die Vitamin C-Werte im Liquor cerebrospinalis von Patienten, die schon lange in ihrer Anstalt waren, im allgemeinen gegen diejenigen der Kranken, die erst neu aufgenommen wurden, offensichtlich verringert sind. Monauni führt deshalb seine außerordentlich niedrigen Werte neben der Zeit der Untersuchungen (Winter) auf die Krankenhauskost zurück. Stürup konnte einen deutlichen Unterschied zwischen ambulanten und neuaufgenommenen Kranken einerseits und solchen, die schon länger in der Klinik waren, andererseits nicht finden. Meine Untersuchungen haben, wie aus Tabelle 6 zu ersehen ist, sogar höhere Werte für die älteren Anstaltsinsassen ergeben.

Tabelle 6: Vitamin C-Durchschnittswerte im Liquor cerebrospinalis bei frisch aufgenommenen Patienten und schon älteren Klinikinsassen.

Dauer d. Klinikaufenthaltes	1—7 Tage	8—30 Tage	über 30 Tage
Durchschnittswert	2,14	2,37	2,87
Zahl der Fälle	51	30	53

Der Grund für dieses in der Höhe des Unterschiedes etwas auffällige Ergebnis, ob Zufall oder durch die Verschiedenheit der Fälle in den einzelnen Gruppen bedingt — in der 3. Gruppe befinden sich hauptsächlich Schizophrene —, ist nicht leicht zu sagen. Berücksichtigt man noch die Altersverteilung, z. B. eine möglicherweise stärkere Beteiligung jüngerer Leute in einer Gruppe, so verschieben sich zwar die Werte etwas, aber in der Hauptsache bleibt das Ergebnis wie oben bestehen. Vielleicht kann man aber doch auch in diesem Falle die Ernährung verantwortlich machen,

allerdings hier umgekehrt wie bei Monauni. Wie bereits erwähnt, hat es in der hiesigen Klinik in den Herbst- und frühen Wintermonaten fast täglich und später immer noch 2—3 mal wöchentlich Gemüse oder Salat (als hauptsächlichste Vitamin-Träger) in irgendeiner Form gegeben. Das ist für die hiesige Gegend verhältnismäßig viel und hat wohl seinen Grund darin, daß zu der Klinik ein ausgedehnter Gemüsegarten gehört. Bei unserer Bevölkerung hier (und zwar mehr bei den unteren Volksschichten, um die es sich bei den Patienten der Klinik in der Hauptsache handelt) ist aber Gemüse u. ä. im allgemeinen eine Seltenheit, so daß man doch wohl eine etwas schlechtere Vitamin-Versorgung der frisch aufgenommenen Fälle annehmen kann.

Zusammenhänge zwischen dem Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis und der Körpertemperatur.

Eine weitere Frage, die schon von verschiedenen Seiten untersucht worden ist, ist die, ob sich z. B. das Fieber mit seinem erhöhten Stoffwechsel auch im Vitamin C-Gehalt des Liquor cerebrospinalis irgendwie äußert. Völlige Klarheit besteht hier aber noch nicht.

Plaut und Bülow haben angenommen und auch nachgewiesen, daß während des Fiebers der Vitamin C-Gehalt im Liquor sinkt. Sie haben Paralyse-Kranke vor, während und nach einer Malariakur punktiert und, solange das Fieber bestand, wesentlich niedrigere Werte gefunden, selbst nach Berücksichtigung einer möglicherweise geringeren Nahrungsaufnahme in der Fieberperiode. Beim Versuch von Fütterung hoher Thyreodinmengen (erhöhter Stoffwechsel!) haben sie nämlich die gleichen Ergebnisse wie während der Malaria bekommen und diese Tatsache als Folge vermehrten Vitamin C-Verbrauchs im Körper aufgefaßt.

Im Blut haben diese Autoren bei ihren Fällen keine verwertbaren Resultate feststellen können. Gabbe glaubt allerdings an eine Herabsetzung der Vitamin C-Werte im Blut bei fieberhaften Erkrankungen.

Im Harn haben Plaut und Bülow in diesen Fällen eine 3—4fache Ausscheidungsmenge von Vitamin C gesehen und glauben, daß die Kranken während der Malaria erhebliche Verluste an Vitamin C erleiden. Sie erklären so auch die Abnahme im Liquor cerebrospinalis und sehen darin einen Hinweis auf die Zuverlässigkeit der Liquoruntersuchungen über den Vitamin C-Stoffwechsel im Organismus. Nach anderen Autoren scheint aber der Vitamin C-Gehalt im Harn bei Infektionskrankheiten bei üblicher Vitamin C-Zufuhr nicht wesentlich beeinflußt zu sein. Die Feststellung, daß in Fieberzuständen eine Steigerung der Vitamin C-Abgabe mit dem Harn nach täglicher Darreichung großer Mengen Vitamin C nicht eintritt, während dies normalerweise der Fall ist (Schröder), spricht dagegen wieder für einen erhöhten Verbrauch von Vitamin C im Fieber.

Meine Beobachtungen über das Verhalten von Vitamin C im Liquor cerebrospinales bei erhöhter Temperatur beschränken sich auf einen einzigen Fall, der aber ganz im Sinne von Plaut und Bülow spricht. Es handelt sich um einen Paralytiker (Fall 123; Perl), der kurz vor der Malariakur, zum 2. Male nach dem 7. Fieberanstieg und schließlich 10 Tage nach Abstoppen des Fiebers punktiert wurde. Die gefundenen Werte sind 0,93; 0,49; 0,87 mg %.

Ein 2. Fall (Nr. 78; Tabelle 12), den man unter Umständen hierher rechnen könnte, ist nicht ganz klar und spricht teilweise fast für das Gegen-

teil. Er wird in einem späteren Kapitel noch besprochen, da er nicht einwandfrei für die gegenwärtige Fragestellung zu verwerten ist wegen der hier noch dazukommenden anderen, komplizierenden und nicht kontrollierbaren Momenten.

Beziehungen zwischen dem Vitamin C-Gehalt des Liquor cerebrospinalis und psychiatrisch-neurologischen Erkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie.

Monauni beschreibt einen Fall von klimakterischer Psychose (Depression) in Verbindung mit ausgesprochenen Zeichen von Skorbut, bei dem sich nach Verabreichung von Vitamin C gleichsinnig mit dem Skorbut schlagartig auch die Psychose besserte bis zur vollkommenen Wiederherstellung. Das veranlaßte ihn, die Zusammenhänge zwischen dem Vitamin C-Stoffwechsel und psychischen Störungen näher zu untersuchen.

Aus all dem bisher Gesagten geht hervor, daß der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis von den verschiedensten Momenten wie Alter, Nahrung, weiter auch fieberhaften Erkrankungen und vielleicht von manchen anderen, bis jetzt noch nicht bekannten Dingen in entscheidender Weise beeinflußt wird. Das muß sich natürlich auf die vergleichenden Untersuchungen über den Vitamin C-Gehalt im Liquor bei verschiedenen Krankheiten äußerst störend auswirken und wird jede einwandfreie Beurteilung sehr erschweren. Um wirklich zuverlässige Ergebnisse zu bekommen, müßte und dürfte man immer nur unter länger währenden, vollkommen gleichen Bedingungen (z. B. gleichaltrige Leute ohne gröbere somatische Störungen bei vollkommen gleicher Ernährung, Nahrungsaufnahme und Jahreszeit) arbeiten, was naturgemäß praktisch überhaupt nicht oder nur beschränkt durchführbar ist. Bei allen Bewertungen müssen deshalb alle diese Momente von vornherein berücksichtigt werden, bevor man an eine spezielle Beurteilung des Verhaltens des Vitamin C bei Krankheiten gehen kann. Die Schwierigkeiten, die schon bei den Fällen ein und desselben Autors unter sich bestehen, sind natürlich in noch viel höherem Maße vorhanden, wenn man die Werte verschiedener Untersucher vergleichen will. Dazu kommt noch als Weiteres, daß eigentlich noch keinerlei Vergleichsmöglichkeiten mit wirklich Gesunden bestehen, was wohl äußerst wichtig wäre. All die bisherigen Werte und Ergebnisse wurden an mehr oder minder Kranken, namentlich psychisch Kranken, gefunden, nachdem aus naheliegenden Gründen gesunde Menschen für Liquoruntersuchungen nur ausnahmsweise zur Verfügung stehen. Trotz dieser Schwierigkeiten kann man aber doch wohl in manchen Fällen und Krankheiten Schlüsse ziehen und Gesetzmäßigkeiten festlegen, wenn einem eine größere Anzahl Fälle gleicher Art zur Verfügung steht und man wenigstens Alter, grobe körperliche Störungen und Jahreszeiten berücksichtigt.

Meine Untersuchungen wurden, wie schon erwähnt, an 135 Patienten der Klinik vorgenommen. Eine wünschenswert weitestgehende Einheitlichkeit der Fälle besteht aber nicht, was naturgemäß die Vergleichsmöglichkeiten etwas einschränkt. Es finden sich unter den Kranken sowohl ambulante, frisch aufgenommene als auch schon länger in der Klinik weilende. Das wird praktisch immer so sein. Es ist zwar möglich, einige, längere Zeit unter ziemlich gleichen Bedingungen stehende Gruppen von Geisteskrankheiten zu untersuchen, wie sie im Allgemeinen in den Irrenanstalten verwahrt werden. Sobald man aber Vergleiche auch mit anderen Krank-

heiten z. B. neurologischen, oder gar mit Gesunden in größerer Anzahl anstellen will, treten diese Schwierigkeiten immer wieder auf.

Mit dem Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei vornehmlich neurologisch Kranken hat sich bis jetzt nur Heinrich etwas eingehender beschäftigt. Er hat 100 Leute (neurologisch Gesunde, Tabes und progressive Paralyse, multiple Sklerose, Hirntumor, Neuritis, genuine Epilepsie, Apoplexie, Hydrocephalus internus) untersucht, für all diese Krankheiten ein wirklich brauchbares und verwertbares Ergebnis aber nicht gefunden. Die luetischen Werte lagen an der unteren Grenze der gesunden Variationsbreite, während andererseits die Fälle von Hirntumor, Epilepsie und Neuritis verhältnismäßig hohe Werte hatten. Der Verfasser betont aber, daß die Zahl der Patienten der einzelnen Krankheitsgattungen größtenteils zu gering war, um zutreffende Feststellungen machen zu können.

Weiter existiert noch eine Arbeit von Hirata, der gefunden hat, daß bei progressiver Muskelatrophie der Vitamin C-Gehalt im Liquor nur 1/3 und die tägliche Ausscheidung im Harn nur 1/3 bis 1/4 der Norm beträgt. Nach Verabreichung großer Mengen Vitamin C will Hirata in diesen Fällen ausgezeichnete Erfolge gesehen haben.

Unter meinen Fällen befinden sich nur ganz wenig neurologische Kranke und hier meist auch immer nur wieder ein Fall einer Krankheit. Eine Beurteilung ist deshalb nicht möglich. Sie sollen aber doch der Vollständigkeit halber erwähnt werden, vor allem dann, wenn sie einen Vergleich mit bereits vorhandenen Angaben zulassen oder sehr erheblich von dem für diesen Monat und dieses Alter gefundenen Durchschnittswert abweichen.

Tabelle 7: Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei neurologisch Kranken.

Nr.	Name	Alter	Datum	Wert mg %	Abweichung *)	Diagnose
3	Wiss.	56	1. 9.	0,60	—1,31	Spinale progressive Muskelatrophie
19	Grö.	32	24. 9.	0,63	—1,91	Subdura blutung; reduzierter Allgemeinzustand
20	Schm.	49	27. 9.	3,96	+2,05	Symptomatische Epilepsie
115	Dres.	16	30. 11.	3,19	+0,28	„ „
130	Kreu.	27	7. 1.	1,01	—0,38	„ „
22	Gilch	55	30. 9.	1,48	—0,43	Cerebrale Sklerose (senile Demenz)
23	Schü.	29	30. 9.	4,77	+2,23	Tumor cerebri?
29	Nickl	39	5. 10.	1,59	—1,29	Neuritis
132	Brandl	34	11. 1.	0,31	—1,38	Alkoholneuritis
53	Anso.	25	18. 10.	2,48	—0,44	Multiple Sklerose
75	Hede.	61	22. 10.	1,59	—0,01	Migräne
80	Ober.	18	28. 10.	3,18	—0,15	Status nach Kopfschuß
85	Zeit.	42	1. 11.	2,17	—0,41	Tumor cerebri?
128	Wagn.	35	19. 12.	2,87	+1,02	Syringomyelie
131	Mei.	30	7. 1.	2,74	+1,35	Erworbener Schwachsinn
134	Marr	48	17. 1.	0,29	—0,32	Querschnittsmyelitis
135	Beck	41	18. 1.	0,51	—0,10	Stirnhirnatrophie

*) Unter „Abweichung" in dieser Tabelle und in allen folgenden ist immer der Unterschied (plus oder minus; in mg %) zu verstehen zu dem Durchschnittswert aller in diesem Monat untersuchten Gleichaltrigen.

Demnach liegt der Wert für Fall 3 (progressive Muskelatrophie) übereinstimmend mit Hirata wesentlich unter dem zu erwartenden. Von den 3 Patienten mit traumatischer Epilepsie zeigt der Erste (Nr. 20) einen stark erhöhten Wert, während die beiden übrigen sich ungefähr um den Durchschnitt bewegen. Nahezu das Doppelte des entsprechenden Wertes zeigt Fall 23; die Diagnose war hier nicht mit Sicherheit zu stellen; es handelte sich wahrscheinlich um einen Tumor cerebri oder auch um einen entzündlichen Prozeß im Kerngebiet. Heinrich fand bei Neuritis an der oberen Grenze stehende Ergebnisse; meine Werte sind im Gegensatz dazu um ein Beträchtliches niedriger. Ein Fall von Syringomyelie wies eine vermehrte Menge von Vitamin C im Liquor auf, ebenso ein Fall von erworbenem Schwachsinn, während Nr. 19 (Subduralblutung) und auch Nr. 134 (Querschnittsmyelitis) wieder einen verhältnismäßig niedrigen Wert hatten.

Bei der progressiven Paralyse hält sich in den Fällen von Plaut und Bülow der Vitamin C-Gehalt des Liquor cerebrospinalis in der Regel unterhalb von dem der betreffenden Altersklasse. Heinrich gibt ihn ebenfalls als an der unteren Grenze liegend an.

Tabelle 8: Der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei progressiver Paralyse.

Nr.	Name	Alter	Datum	Wert mg %	Abweichung
6	Schm.	53	4. 9.	0,80	—1,11
7	Edel	37	6. 9.	3,30	+0,76
42	Schmidt	53	15. 10.	0,61	—1,93
47	Gern.	55	16. 10.	3,86	+1,32
76	Schmidt	41	27. 10.	1,66	—0,88
123	Perl	35	11. 12.	0,93	—0,46

Wie aus der Tabelle 8 hervorgeht, sind meine Werte, ganz abgesehen natürlich von der zu geringen Zahl, uneinheitlich, wenn auch die niedrigeren vorherrschen. Auch bei Berücksichtigung der Motilität der einzelnen Kranken, was später noch eine größere Rolle spielen wird, ändert sich das Ergebnis nicht. So zeigt z. B. ein Patient mit erhöhter Motorik (Nr. 42; expansive Form) ebenso Unterwertigkeit wie ein Kranker mit einer ausgesprochen dementen und stumpfen Form (Nr. 123). In der Nahrungsaufnahme bestanden zwischen den Beiden keine nennenswerte Abweichungen. Monauni konnte bei seinen Patienten auch nicht zu einem sicheren Schluß kommen.

Für genuine Epilepsie hat Heinrich verhältnismäßig hohe Werte für Vitamin C im Liquor cerebrospinalis gefunden. Monauni, der ebenfalls einige Epileptiker untersucht hat, gibt dagegen, wenigstens für die Fälle, die eine ausgesprochene Demenz zeigten, niedrige Mengen Vitamin C an. (s. Tabelle 9, S. 20)

Meine Fälle sind sowohl in ihrer Gesamtheit als auch soweit es sich um vorwiegend demente Formen handelt (Nr. 2, 16, 35, 41), durchaus nicht gleichmäßig und lassen keinerlei sichere Schlüsse zu. Es kommen niedere Werte ebenso vor, wie dem Durchschnitt entsprechende, wie auch hohe. Ich glaube, daß auch an größerem Krankenmaterial durchgeführte Untersuchungen kein brauchbares Ergebnis nach irgendeiner Seite geben werden.

Tabelle 9: Der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei genuiner Epilepsie.

Nr.	Name	Alter	Datum	Wert mg %	Abweichung	Bemerkungen
2	Zei.	34	1. 9.	1,65	—0,89	Demenz
8	Bar.	34	6. 9.	3,85	+1,31	Dämmerzustand
12	Esch.	31	8. 9.	3,83	+1,29	
15	Bog.	40	17. 9.	2,53	—0,10	
16	Die.	32	17. 9.	1,54	—1,00	Demenz
35	Neub.	28	9. 10.	3,71	+0,83	„
41	Sprei.	26	15. 10.	3,29	+0,41	„
60	Ker.	17	19. 10.	4,23	+0,90	
77	Lie.	16	27. 10.	2,89	—0,44	
79	Kern	29	28. 10.	1,29	—1,59	
111	Oest.	33	23. 11.	1,76	—0,68	
124	Ber.	37	16. 12.	0,56	—1,29	

Vergleicht man nun die Resultate bei angeborenem Schwachsinn, so findet man, daß sich die meisten ungefähr um den, Alter und Monat entsprechenden Durchschnittswert bewegen. Nennenswert unterhalb des Durchschnitts befindet sich eigentlich kein Fall, wohl aber einer beträchtlich und einer etwas weniger darüber (Nr. 4, 91). Die Patienten, um die es sich hier handelt, sind alle Schwachsinnige leichten bis mittleren Grades ohne stärkere, von der Norm abweichende somatische Störungen oder besondere Auffälligkeiten; auf eine weitergehende Differenzierung der einzelnen Schwachsinnsformen wurde verzichtet, da es die Beurteilung nicht wesentlich beeinflussen würde. Von anderen Autoren sind nur bei Monauni Angaben über Ergebnisse bei Schwachsinn zu finden: 7 untersuchte Fälle zeigten kein einheitliches und verwertbares Resultat.

Tabelle 10: Der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei angeborenem Schwachsinn.

Nr.	Name	Alter	Datum	Wert mg %	Abweichung
4	Mark	46	1. 9.	3,90	+1,99
11	Ger.	21	8. 9.	2,60	+0,06
21	Kar.	32	27. 9.	2,15	—0,39
59	Batz	32	18. 10.	2,88	—
81	Zei.	17	28. 10.	3,46	+0,13
91	Hum.	27	4. 11.	3,19	+0,75
110	Chri.	18	20. 11.	2,35	—0,56
121	Phi.	17	30. 11.	3,19	+0,28
122	Brun.	15	10. 12.	3,41	—
137	Krä.	20	21. 1.	2,64	—

Bei der Schizophrenie hat Monauni dagegen Unterschiede feststellen können. Der Vitamin C-Spiegel im Liquor cerebrospinalis ist aber dabei nach seiner Meinung nicht so sehr von der Art der Erkrankung (Schizophrenie als solche), sondern mehr von der gesamten Motilität und Vitalität der Kranken abhängig, im engen Zusammenhang mit der Stoffwechsellage im Gehirn. Die niedrigen Werte bei depressiven, stumpfen und gehemmten Zustandsbildern stünden dann im Einklang mit seinen Befunden bei stark dementen Epileptikern und auch einem Fall von aus-

gesprochener Depression (manisch-depressiv), sowie überhaupt mit dem Rückgang des Vitamin C im höheren Lebensalter, im Gegensatz zu den erregten, manischen und paranoiden Zuständen mit höheren Werten. Plaut und Bülow haben ebenfalls „immobilisierte" Kranke (schizophrene Stuporzustände, ruhige epileptische Dämmerzustände, durch organische Erkrankungen bedingte komatöse Zustände ohne Erregung) mit Kranken derselben Kategorien und entsprechenden Altersklassen verglichen, die normale oder gesteigerte Motilität zeigten. Sie haben aber einen eindeutigen Unterschied zwischen der immobilen und mobilen Gruppe hinsichtlich des Liquorgehaltes an Vitamin C nicht feststellen können, ebenso wenig wie sich ihnen auffallende Veränderungen ergaben bei Leuten, die längere Zeit hindurch unter dem Einfluß von Narkotika standen.

An Schizophreniekranken habe ich selbst etwa 60 auf ihren Gehalt an Vitamin C im Liquor cerebrospinalis untersucht und zwar handelte es sich dabei zum allergrößten Teil um Patienten, die schon lange Zeit in der Klinik waren. Wenngleich eine ähnlich große Anzahl von Leuten mit anderen Krankheiten oder mit erst kurzer Anwesenheit zum Vergleich fehlt, so fällt doch zunächst und am deutlichsten auf, daß nahezu alle Werte der Schizophrenen mit geringen Ausnahmen sehr hoch sind, z. T. wesentlich höher als dem Durchschnitt der dazu gehörigen Altersklasse im gleichen Monat entspricht. Das überrascht sehr und steht vor allem im Gegensatz zu den Befunden von Monauni, der gerade bei den Anstaltsinsassen und dort wieder bei dem größeren Teil der Schizophrenen sehr niedrige Werte als Ergebnis hatte. Eine Erklärung für diese Erscheinung ist sehr schwer zu geben. Man fragt sich zunächst, ob nicht die Schizophrenie vielleicht doch im allgemeinen einen etwas höheren Gehalt an Vitamin C im Liquor aufweist; das ist aber höchst unwahrscheinlich. Bei der Frage der Ernährung habe ich darauf hingewiesen, daß meine Fälle, die schon längere Zeit in der Klinik sind, etwas höhere Werte zeigen als die Anderen. Ich habe das mit der möglicherweise etwas Vitamin-reicheren Nahrung der Klinik begründet. Da nun meine Schizophreniekranken meist ältere Insassen der Anstalt sind, bestünde diese Möglichkeit natürlich in erster Linie für sie und man muß wohl das gewonnene Ergebnis als exogen bedingt darauf zurückführen. Die Vitamin C-Werte bei Schizophrenie an sich würden demnach in der Hauptsache denen der Norm entsprechen. Doch sei dem wie ihm wolle, das Eine glaube ich nach meinen Ergebnissen behaupten zu können, daß bei der Schizophrenie eine C-Hypovitaminose, ob ursächlich oder unterstützend, keine Rolle spielt.

Und nun zu der Frage der Motilität, der mobilen und immobilen Schizophreniekranken. Wenn ich meine Fälle daraufhin ansehe, so kann ich im Gegensatz zu Monauni ebenso wenig wie Plaut und Bülow einen wirklichen und eindeutigen Unterschied beobachten. Etwa die Hälfte der Untersuchten fällt in ihrer Aktivität nach keiner der beiden Seiten besonders auf und ist hier für die Beurteilung nicht brauchbar. Von diesen weist etwa ein Viertel niedrigere und drei Viertel höhere Werte auf als dem Durchschnitt entspricht. Von den übrigen Fällen ist es zwar so, daß die agitierten Formen (Nr. 33, 34, 45, 54, 56, 73, 74, 84, 87, 88, 89, 102, 107, 108) fast durchwegs ziemlich überwertig sind und einen unter dem Durchschnitt liegenden Vitamin C-Gehalt im Liquor kaum aufweisen (lediglich Nr. 84, 88 und 108 verhalten sich anders). Auf der anderen Seite haben aber die immobilen Schizophrenen (Nr. 5, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 38, 40, 46, 57, 63, 66, 67, 70, 93, 94, 98, 101, 133) absolut nicht lauter tiefe Werte. Im Gegenteil herrschen die Kranken mit höherem Vitamin C-Gehalt in dieser Gruppe

durchaus vor (13 : 7), was besonders bei Nr. 93, 94 und 98 auffällt. Wenn also auch die Beteiligung der stumpfen und wenig agitierten Formen an den niedrigeren Werten etwas größer ist, so kann man nach den gewonnenen Ergebnissen aber sicher nicht den allgemein gültigen Schluß ziehen, daß zwischen mobilen und immobilen Schizophreniekranken ein nennenswerter Unterschied besteht.

Tabelle 11: Der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei Schizophrenie.

Nr.	Name	Alter	Datum	Wert mg %	Abweichung	Bemerkungen
5	Schu.—*)	37	2. 9.	2,50	—0,04	Stupor
10	Dum.	41	8. 9.	3,08	+1,17	depressiv, leer
24	Hüb. —	28	4. 10.	3,07	+0,19	katatoner Stupor
25	Knoll —	29	4. 10.	2,03	—0,85	stumpf
26	Scheu. —	37	4. 10.	3,22	+0,34	vollkommen dement und stumpf
27	Klei. —	28	4. 10.	3,23	+0,35	stumpf, leer
31	Fick —	27	7. 10.	3,03	+0,15	„ „
32	Eck. —	23	7. 10.	2,87	—0,01	„ „
33	Kra. +	35	7. 10.	3,09	+0,21	zeitweise erregt, paranoid, lebhaft halluzinierend
34	Löh. +	24	7. 10.	3,11	+0,23	hebephren, sehr lebhaft und umtriebig
36	Bär	35	12. 10.	2,94	+0,06	hebephren, leer
37	Pohl	31	12. 10.	2,83	—0,05	stumpf, halluzinierend
38	Häm. —	37	12. 10.	3,24	+0,36	kataton, stumpf
39	Ogu.	34	12. 10.	2,93	+0,05	zeitweise erregt
40	Kley. —	28	12. 10.	2,64	—0,24	depressiv
44	Ges.	43	15. 10.	3,16	+0,62	stumpf, leer
45	Heim. +	32	15. 10.	3,40	+0,52	lebhaft, zeitweise erregt
46	Her. —	38	15. 10.	3,26	+0,38	stumpf, leer
49	Ku.	37	16. 10.	0,62	—2,26	gute Remission nach Insulinkur, stark untergewichtig
50	Mi.	21	16. 10.	3,49	+0,61	gute Remission
51	Wä.	51	16. 10.	3,69	+1,15	debil, Pfropfschizophrenie
52	Pfei.	50	16. 10.	3,79	+1,25	lebhaft halluzinierend
54	Weiß +	22	18. 10.	3,23	+0,34	teilweise sehr erregt, nach Insulinkur
55	Nieh.	30	18. 10.	3,44	+0,56	gehemmt, nach Insulinkur
56	Kreu. +	33	18. 10.	3,80	+0,92	lebhaft manieriert
57	Böh. —	50	18. 10.	0,77	—1,77	vollkommen stumpf, stark reduz. Allgemeinzustand
63	Dor. —	76	20. 10.	1,82	+0,22	vollkommen stumpf und dement
64	Leh.	39	20. 10.	3,81	+0,93	paranoid
65	Beh.	46	20. 10.	3,25	+0,71	stumpf, dement
66	Arn. —	41	20. 10.	3,19	+0,65	stumpf, kataton
67	Bai. —	27	20. 10.	2,84	—0,04	katatoner Stupor
68	Za.	51	20. 10.	3,28	+0,74	stumpf, dement
70	Nag. —	27	21. 10.	3,06	+0,18	kataton, stark reduziert

*) Das Plus oder Minus hinter dem Namen ist ein Hinweis auf die Motorik und Motilität der Kranken, wenn sie nach irgendeiner Seite von der Norm stärker abwichen; + bedeutet dabei „mobil“ und — „immobil“. Fälle, die nur in großen Abständen auffielen, z. B. als aggressiv, erhielten ebenso wie natürlich alle Kranken mit gewöhnlicher Lebenshaltung keine Vorzeichen.

Nr.	Name	Alter	Datum	Wert mg %	Abweichung	Bemerkungen
72	For.	26	21. 10.	2,24	—0,64	kataton, zeitweise erregt
73	Ru. +	42	21. 10.	2,76	+0,22	agressiv, manisch
74	Big. +	42	21. 10.	3,61	+1,07	reizbar, zeitweise erregt
82	Popp	29	29. 10.	2,76	—0,14	Defektzustand, antriebslos
83	Pilz	35	29. 10.	3,61	+0,73	stumpf
84	Bi. +	62	30. 10.	1,43	—0,17	lebhaft halluzinierend
87	Gehr +	29	4. 11.	3,76	+1,32	„ „ manisch, nach Insulinkur
88	Kr. +	21	4. 11.	1,87	—0,57	vollkommen zerfahren, lebhaft, nach Insulinkur
89	Schi. +	42	4. 11.	2,99	+0,41	sehr lebhaft, manisch, nach Insulinkur
92	Kle.	23	6. 11.	3,75	+1,31	Defektzustand, gehemmt, nach Insulinkur
93	Rö. —	39	6. 11.	3,73	+1,29	stumpf, leer
94	Schn. —	20	9. 11.	3,92	+1,01	katatoner Stupor
96	Kob.	32	12. 11.	2,94	+0,50	reizbar
97	Pers.	55	12. 11.	2,73	+0,15	„
98	Geh. —	53	12. 11.	3,41	+0,83	stumpf
99	Kreu.	31	12. 11.	1,85	—0,59	„
100	Korn	16	13. 11.	1,93	—0,98	gute Remission, nach Insulinkur
101	Her. —	39	13. 11.	0,59	—1,85	depressiv, reduziert
102	Vol. +	39	13. 11.	2,99	+0,55	sehr lebhalt und manieriert
104	Heu.	55	13. 11.	2,66	+0,08	aggressiv
105	Ra.	52	13. 11.	2,95	+0,37	umtriebig
106	Roll +	46	13. 11.	3,57	+0,99	motorisch lebhaft
107	Mül. +	30	16. 11.	3,36	+0,92	zeitweise sehr zerfahren und manieriert
108	Quar. +	47	16. 11.	1,85	—0,73	paranoid, zeitweise erregt
112	Ro.	21	27. 11.	2,57	+0,13	leer
113	Schul.	28	27. 11.	1,81	—0,63	antriebslos
116	Rö.	26	30. 11.	2,65	+0,21	lebhaft halluzinierend
120	Dre.	39	30. 11.	3,33	+0,89	Defektzustand, stumpf
125	Bär.	34	16. 12.	2,39	+0,54	wechselnd, meist depressiv
126	Mül.	37	16. 12.	3,22	+1,37	Defektzustand
133	Ku. —	37	13. 1.	2,41	+1,02	paranoid

Ein Fall (Nr. 49) erscheint bemerkenswert durch seine im Verhältnis extrem niedrigen Vitamin C-Gehalt. Es handelt sich um einen 37jährigen Schizophrenen mit sehr guter Remission, der einige Zeit nach Durchführung einer Insulinkur punktiert wurde. Eine einleuchtende Erklärung für das Ergebnis in diesem Fall läßt sich nicht geben. Der Kranke befand sich bei der Untersuchung bereits 2 Monate in der Klinik, also unter gleichmäßigen Verpflegungsbedingungen; die Nahrungsaufnahme war normal. Die Insulinkur hatte sicherlich ebenfalls keinen Einfluß, da andere Kranke bei der gleichen Behandlung z. T. beträchtliche Ueberwerte zeigen. Und die Tatsache, daß der Patient sich in etwas reduziertem körperlichen Allgemeinzustand befand, kann nach den früheren Ausführungen auch nicht stichhaltig sein.

Zusammenfassend kann man also nach vorstehenden Darlegungen und den bisherigen Untersuchungen sagen, daß bei neurologisch und psychiatrisch Kranken die Bestimmung des Vitamin C-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis einen sicheren Schluß noch nicht zuläßt. Am wahrscheinlichsten

ist noch ein Zusammenhang zwischen neurologischen Erkrankungen und dem Vitamin C-Stoffwechsel. Doch wären hier noch genauere und gleichmäßigere Untersuchungen an größerem Krankenmaterial notwendig.

Einfluß von Vitamin B auf den Vitamin C-Gehalt des Liquor cerebrospinalis.

Ueber die Beziehungen der einzelnen Vitamine untereinander und ihre Abhängigkeit von einander ist noch so gut wie nichts bekannt. Es soll nicht Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, sich näher damit zu beschäftigen. Ich möchte aber doch kurz darauf zu sprechen kommen — wenigstens auf möglicherweise bestehende Zusammenhänge von Vitamin B mit Vitamin C —, veranlaßt durch einen von mir beobachteten Fall. Es handelt sich um den schon vorher nach einer anderen Seite hin besprochenen Patienten Besold (Nr. 78; chronischer Alkoholismus; Korsakoff), den zu untersuchen ich wiederholt Gelegenheit hatte. Bei ihm wurde der Versuch gemacht, durch mehrmalige intralumbale Injektionen von Vitamin B (Benerva) eine Besserung seines Zustandes zu erzielen. Der Fall überrascht durch das unerwartete Verhalten seines Vitamin C-Gehaltes im Liquor und ist sehr schwer zu deuten durch das Zusammentreffen mehrerer wichtiger Faktoren.

Tabelle 12: Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei wiederholten intralumbalen Vitamin B-Injektionen.

Datum	Wert mg %	Bemerkungen
28. 10.	0,79	Injektion von 1 ccm Benerva intralumbal
29. 10.	0,96	
30. 10.	1,10	
2. 11.	0,95	
5. 11.	0,56	
8. 11.	0,59	Injektion von 1 ccm Benerva intralumbal
20. 11.	0,61	„ „ 1 „ „
27. 11.	0,64	„ „ 1 „ „

Auf die erste Punktion und erste Gabe von 1 ccm Benerva intralumbal reagierte Patient einige Tage lang mit Fieber zwischen 38 und 39 Grad. Die folgenden Kontrollpunktionen ergaben an den beiden ersten Tagen stark vermehrten Zellgehalt und positiven Ausfall aller Eiweißreaktionen, weiterhin auch vermehrte Werte für Vitamin C. Bei den anschließenden Punktionen gingen dann alle diese Erscheinungen völlig zurück und die Temperatur war vom 8. 11. ab dauernd normal. Für das sonderbare Verhalten der Vitamin C-Werte am Anfang läßt sich keine befriedigende Erklärung geben. Nach den früheren Darlegungen würde man bei Temperaturerhöhung erniedrigte Werte erwarten, während hier im Gegenteil zunächst eine deutliche Zunahme zu verzeichnen ist. In den letzten Tagen des Fiebers fielen dann die Werte allerdings unter den Ausgangspunkt und stiegen erst nach Rückgang der Temperatur (8. 11.) langsam wieder an. Der ursächliche Einfluß des Fiebers auf die hohen Werte ist also sehr unwahrscheinlich und man fragt sich, ob nicht eine andere Tatsache, vor allem natürlich das gegebene Vitamin B, für diese Erscheinung verantwortlich zu machen ist. Ein Zusammenhang mit dem Vitamin B erscheint auf den ersten Blick aber ebenfalls nicht gegeben. Denn dann wäre nicht einzu-

sehen, warum bei der ersten Injektion eine Erhöhung eintreten soll, während dies bei den späteren Vitamin B-Gaben nicht oder nur ganz minimal der Fall ist. Doch kann man die späteren Punktionen mit den ersten nicht so ohne weiteres vergleichen, da die Zwischenräume zwischen den Punktionen anfangs nach der ersten Vitamin B-Gabe gewöhnlich 1 Tag betrugen, später aber etwa eine Woche. Es kann durchaus so sein, daß auch bei den späteren Vitamin B-Gaben in den Tagen gleich nach der Punktion eine Erhöhung des Vitamin C-Gehaltes im Liquor eingetreten ist, dies aber in obiger Tabelle nicht zum Ausdruck kommt. Ein Beweis für diese Annahme ist allerdings nicht zu erbringen; es muß das eine Vermutung bleiben, die zu gegebener Zeit auf geeignete Weise nachzuprüfen wäre. Weiter wäre vielleicht auch noch daran zu denken, daß eine reaktive örtliche Entzündung, um die es sich hier bei dem Temperaturanstieg als Antwort auf den Fremdkörper wohl gehandelt hat, an sich eine Erhöhung des Vitamin C-Spiegels an der Abwehrstelle bedingt. Der Grund, warum ich diesen Fall so auführlich besprochen habe, ist der, die Möglichkeit näherer Beziehungen zwischen den Vitaminen B und C untereinander aufzuzeigen und zu weiteren Untersuchungen nach dieser Richtung anzuregen. Es ist doch nicht ausgeschlossen, daß zwischen den Vitaminen, ähnlich wie zwischen den Hormonen, nähere Bindungen bestehen.

Der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis von neurologisch und psychiatrisch Gesunden.

Zum Schlusse möchte ich noch der Vollständigkeit halber eine Aufstellung derjenigen Untersuchten bringen, bei denen eine neurologische oder psychiatrische Erkrankung oder auch sonst eine ernstere Krankheit nicht festgestellt werden konnte. Es wären das eigentlich die eingangs geforderten „Normalfälle", die den Ausgangspunkt für alle Vergleiche bilden müßten. Sie sind es aber in Wirklichkeit nicht und aus verschiedenen Gründen in ihrer Gesamtheit nicht geeignet, als Beispiele zu gelten, von denen aus man sichere Schlüsse auf Abweichungen bei Krankheiten ziehen

Tabelle 13: Der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei neurologisch und psychiatrisch nicht nachweisbar Kranken.

Nr.	Name	Alter	Datum	Wert mg %	Abweichung
1	Kaul	40	1. 9.	1,50	—1,04
14	Rösch	33	17. 9.	2,28	—0,26
28	Schm.	53	4. 10.	1,32	—1,22
30	Berg.	9	6. 10.	3,56	+0,23
48	Puff	46	16. 10.	2,49	—0,05
58	Schm.	47	18. 10.	1,56	—0,98
61	Zirn.	18	19. 10.	2,67	—0,66
69	Kaun.	32	20. 10.	2,49	—0,39
86	Engel.	25	3. 11.	2,66	+0,22
90	Graf	49	4. 11.	2,95	+0,37
95	Mack.	37	9. 11.	0,49	—1,95
103	Jahn	23	13. 11.	3,52	+1,06
114	Axt	58	27. 11.	0,85	—1,73
117	Bergm.	43	30. 11.	2,31	—0,27
118	Schm.	36	30. 11.	2,19	—0,25
127	Schind.	23	17. 12.	1,13	—0,72

könnte. Denn erstens sind in dieser Gruppe fast ausschließlich frisch aufgenommene Patienten, deren Lebensführung vor dem Klinikeintritt in keiner Weise kontrollierbar ist und die sicherlich unter den verschiedensten äußeren Bedingungen gestanden haben (Ernährung!). Und zweitens handelt es sich in diesen Fällen auch gar nicht um wirklich Gesunde, wie es wünschenswert wäre; das beweist schon allein die Tatsache, daß sie überhaupt punktiert werden mußten. Die Mehrzahl dieser Leute waren Begutachtungsfälle („Rentenneurotiker" und Psychopathen).

Auf eine eingehendere Besprechung der einzelnen Werte soll verzichtet werden wegen der mangelnden Einheitlichkeit der Voraussetzungen bei den Untersuchten. Die Ergebnisse differieren z. T. ziemlich erheblich. Das Eine jedenfalls kann man aus dieser Zusammenstellung entnehmen, wie vorsichtig man sein muß, auf Abweichungen bei Krankheiten zu schließen, wenn schon „Normalfälle" ein solches Bild geben können.

Nachtrag.

(Besprechung einer Arbeit von Wacholder.)

Ganz kurz vor Abschluß vorliegender Zusammenstellung erschien eine Arbeit von Wacholder und Mitarbeiter, die fast alle auch hier besprochenen Fragen behandelt, aber in vieler Beziehung zu einem vollkommen anderen Ergebnis kommt. Es wird dort vor allem behauptet, daß der eingangs geschilderte Versuch zum Nachweis von Vitamin C mit Dichlorphenolindophenol, die Grundlage aller bisher veröffentlichten Arbeiten, ungenügend ist und falsche Werte ergibt, daß alle bisherigen Resultate absolut in Frage gestellt seien und die ganzen, diesem Gebiete gewidmeten Mühen in den letzten Jahren möglicherweise umsonst gewesen seien. Eine Berücksichtigung dieser neuen Feststellungen bei meinen Untersuchungen war nicht mehr möglich, da diese bei deren Erscheinen bereits abgeschlossen waren. Ich muß mich deshalb darauf beschränken, die Arbeit als Nachtrag zu besprechen und darauf hinzuweisen, was Wacholder an neuen Gedanken gebracht hat, bzw. von welchen Voraussetzungen er ausgegangen ist. Da es sich dabei um großenteils vollkommen neue Ansichten handelt, ist eine ausführliche Darlegung notwendig.

Die reine Ascorbinsäure (AS.) und die handelsüblichen Tabletten halten sich praktisch unbegrenzt. In wässeriger Lösung tritt hingegen sehr leicht Oxydation ein. Die AS. oxydiert dabei (außer bei unphysiologischer alkalischer Reaktion) nicht eigentlich von selbst, sondern unter der katalytischen Einwirkung von (kaum vermeidbaren) Spuren von Schwermetall. Das kann durch das ebenfalls in allen tierischen Geweben vorkommende Gluthation verhindert oder mindestens verzögert werden. Die Oxydation der AS. erfolgt im Körper deshalb wohl nur unter der Einwirkung besonderer Fermente, deren Wirksamkeit das Gluthation anscheinend etwas bremst. Dabei sind zwei Oxydationsarten zu unterscheiden: 1. Eine direkte Oxydation durch eine spezifische AS.-Oxydase. 2. Eine indirekte, langsamere Oxydation durch nichtspezifische Oxydasen. Die Oxydation erfolgt in einer reversiblen Stufe unter Abgabe von 2 H-Atomen zur Dehydroascorbinsäure (Deh. AS.). Diese hat kein Reduktionsvermögen mehr, kann aber, dem Körper wieder zugeführt, von diesem wieder zu AS. zurückreduziert werden, ebenfalls unter Einwirkung von Fermenten. (Die AS. ist im Körper ein chemisch und energetisch reversibles Redoxsystem).

Die chemischen Methoden der Vitamin C-Bestimmung beruhen alle auf dem hohen Reduktionsvermögen der AS., wobei die vorhandene Deh. AS. aus dem Zuwachs an Reduktionskraft errechnet wird, nachdem sie z. B. durch Schwefelwasserstoff in AS. zurückgeführt worden ist. Die Deh. AS. ist nur wenig haltbar und wird, falls nicht bald Rückreduktion eintritt, rasch weiter oxydiert und zwar jetzt irreversibel (möglicherweise zur Oxalsäure und Threonsäure). Gluthation kann auch in diesem Falle einen gewissen Schutz entfalten. Jedenfalls aber erleiden auf diese Weise die zu untersuchenden Gewebe und Körperflüssigkeiten nach längerem Aufbewahren große Verluste, die durch Ansäuern allein (wie anfangs angenommen) nicht verhütet werden können. Deshalb sind die bisherigen Angaben über die absolute Höhe des Vitamin C-Gehaltes so gut wie immer als fehlerhaft zu betrachten. Ein wirklich ausreichender Schutz wird lediglich durch Zusatz des als Schutzstoff wirkenden Gluthation zur Säure erreicht.

Auf der anderen Seite besteht bei den auf dem Reduktionsvermögen der AS. beruhenden Untersuchungsmethoden die Gefahr zu hoher Werte, da meist auch noch andere reduzierende Substanzen anwesend sind; das ist auch bei der Tillmann'schen Methode teilweise der Fall. Die damit gewonnenen Werte weichen meist 30—40 %, beim Harn sogar bis zu mehreren 100 % ab und sind dadurch unzuverlässig und unbrauchbar. Richtigere Werte liefert die Methylenblaumethode nach Martini und Bonsignore, unter Umständen kombiniert mit dem Fermentverfahren von Tauber und Kleiner, bei dem man nach Zerstörung der zuerst bestimmten AS. durch ihre Oxydase die verbleibende Restreduktion als unspezifisch abzieht. Bei Vorhandensein von Deh. AS. ist die Restreduktionskontrolle besonders wichtig. Bei manchen Organen ist die Untersuchung noch weiter kompliziert, so daß man hier am besten ein noch spezifischeres kolorimetrisches Verfahren wählen muß. Für die Untersuchungen an Harn, Blutplasma und Liquor cerebrospinalis genügt aber nach Wacholder die Methylenblaumethode durchaus; bei den beiden letzten ist sogar auch die Restreduktionskontrolle unnötig. Den spektroskopischen Untersuchungen, wie sie Plaut und Bülow zu Vergleichen verwendet haben, hängen nach Wacholder die gleichen Verlustmöglichkeiten an, wenngleich die Methode als solche brauchbar ist.

Der hohe Vitamin C-Gehalt des Zentralnervensystems und seine Beständigkeit, wenn andere Organe in ihrer Vitamin C-Menge schon längst stark abgenommen haben, wird ebenfalls besprochen. Die früher gefundenen Relationen der einzelnen Teile des Nervensystems werden bestätigt und das umfangreiche Material von Plaut und Bülow wenigstens insoweit als gesichert anerkannt. Weiter wird der Vitamin C-Gehalt in fast allen Geweben behandelt. Die Meinung, daß im Blut normalerweise keine reduzierte AS. vorhanden sei, wird bestritten; man müsse nur für genügenden Oxydationsschutz sorgen.

Bei Liquoruntersuchungen hat Verfasser bei einem Epileptiker 3,3 mg % mit und nur 1,8 mg % ohne Schutz gegen die AS.-Oxydase gefunden und in einem zweiten Fall 3,3 und 1,1 mg %. Es sei deshalb sehr fraglich, ob die zumindest in der absoluten Höhe viel zu niedrigen Werte von Plaut und Bülow und auch von Monauni, namentlich für den Vergleich bei verschiedenen Krankheiten, überhaupt zu verwenden sind, da auch die Oxydationsverluste (siehe obige Beispiele!) verschieden groß sein können. Es wird eine erneute Untersuchung mit verbesserter Methode an genügend Fällen verlangt. Die Feststellungen der Abhängigkeit des Vitamin C im Liquor cerebrospinalis von der Nahrung werden aber doch als gesichert

angesehen: beim Uebergang vom Blut zum Liquor scheint eine starke Anreicherung der AS. im Liquor stattzufinden. Auch den Einfluß des Alters erkennt Wacholder als richtig an, wenngleich noch exakte Untersuchungen notwendig sind. Die Frage nach der Ursache der Abnahme im Alter ist noch offen. Die Deutung von Plaut und Bülow, daß im Alter ein Minderbedarf vorliege, wird jedenfalls nicht uneingeschränkt anerkannt: der niedrige Vitamin C-Gehalt im Alter sei doch mehr eine Hypovitaminose. Die Möglichkeit, durch Messung der Ausscheidung im Urin die Versorgung und den Verbrauch im Körper an Vitamin C zu beurteilen, wird, allerdings bei geeigneter Methode, zugegeben.

Die bisherigen Ansichten über das Verhältnis von reduzierter AS. und oxydierter (Deh. AS.) in den verschiedensten Geweben und Flüssigkeiten werden vollkommen und von Grund auf umgestoßen. Vor allem wird die Annahme, daß sich im Blut in der Regel nur oxydierte AS. befindet, als irrig bezeichnet. Das Blut enthält in Wirklichkeit bei methodisch richtiger Untersuchung nur 10—20 % oxydierte AS., den Rest als reduziert. Umgekehrt ist die AS. im Liquor cerebrospinalis nicht nur reduziert, sondern etwa in dem gleichen Verhältnis wie beim Blut (10—15 %) oxydiert. In fast allen übrigen Organen scheint es prinzipiell genau so zu sein, zumindest haben diese nicht mehr AS.-Gehalt als das Blut. Das ist ein Beweis dafür, daß die AS. im Körper direkt aus dem Blut bezogen wird und nicht erst, wie bis jetzt irrtümlich angenommen, durch Rückreduktion aus Deh. AS. in den Organen gebildet werden muß und aus deren eigenem Stoffwechsel stammt. Lediglich bei den Muskeln ist der Deh. AS.-Gehalt größer als im Blut, was dafür spricht, daß in deren Stoffwechsel die Umsetzung von AS. zu Deh. AS. eine Rolle spielt und das Vitamin C hier als Stoffwechselkatalysator dient. Deswegen aber eine ähnliche Rolle z. B. für das Gehirn zu leugnen, wäre verfehlt wegen der bestehenden Möglichkeit einer guten Rückreduktion der Deh. AS. zu AS. oder deren irreversiblen Weiteroxydation in diesem Organ. Es hat sich deshalb die Notwendigkeit gezeigt, Vorkommen und Stärke von Oxydase und Redukase in den einzelnen Organen zu prüfen. So wurde im Gehirn und etwas weniger im Liquor, aber auch noch im Blut ein ansehnlicher Gehalt an AS.-Oxydasen gefunden, was auch die beträchtlichen Verluste an Vitamin C bei Liquoruntersuchungen ohne genügenden Oxydationsschutz erklärt. Daß die Gefahr des Verlustes beim Blutplasma noch weit größer ist, wird mit dem Vorhandensein eines Schutzmechanismus neben dem Gluthation im Liquor begründet. Dieser Umstand würde wiederum seinerseits mehr dafür sprechen, daß das Vitamin C für die Funktion dieses Organs (Nervensystem), wenn überhaupt, dann zumindest nicht dauernd als Redoxkatalysator gebraucht wird, sondern wohl nur oder überwiegend als Stabilisator.

Die Frage, an welcher Stelle des Körpers nun tatsächlich ein funktioneller Gebrauch von der AS.-Oxydation gemacht wird, beantwortet Verfasser damit, daß diese Stelle höchstwahrscheinlich der Muskel ist. Das Vitamin C scheint ein zur Erzielung langdauernder Muskelleistungen wichtiger Stoffwechselkatalysator zu sein. Die Tätigkeit der Muskulatur stellt demnach eine, wenn nicht sogar die Hauptrolle, unseres Vitamin C-Verbrauchs dar. So wären dann auch Müdigkeit und Nachlassen der körperlichen Leistungsfähigkeit als Frühsymptome einer Vitamin C-Hypovitaminose leicht erklärlich. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet gewinnen die Befunde von Hirata über die progressive Muskelatrophie eine erhöhte Bedeutung und Lösung. Ob und wieweit an der Leistungseinbuße bei geringem Vitamin C-Mangel und an den Bewegungsstörungen, wenn

dieser Mangel hochgradig wird, auch das Nervensystem beteiligt ist, läßt sich noch nicht sagen. Das Erstere ist jedenfalls unwahrscheinlich, nachdem der AS.-Bestand des Zentralnervensystems bei ausbleibender Zufuhr im Verhältnis zu dem anderer Organe relativ gut erhalten bleibt. Wacholder hält es aber nicht für ausgeschlossen, daß es auch noch endogene speziell das Zentralnervensystem betreffende C-Hypovitaminosen gibt. Er glaubt, daß, wenn auch die bisherigen Liquorbefunde aus methodischen Gründen nicht als gesichert betrachtet werden können, sie doch als Hinweise zu werten sind, daß man die Beziehungen zwischen neurologisch-psychiatrischen Krankheiten und Vitamin C-Hypovitaminosen im Auge behalten muß. Ein sicherer Anhaltspunkt, ob die Funktion des Nervensystems an einen Verbrauch von Vitamin C gebunden ist und ob bei Einschränkung des AS.-Umsatzes Funktionsstörungen zu erwarten sind, besteht aber ebenso wenig wie bei den anderen Organen. Auch glaubt Wacholder, daß bei dem Sinken des Vitamin C im Liquor in Fieberzeiten noch viele andere Momente mitspielen und daß eine Stoffwechselsteigerung nicht unbedingt einen Mehrverbrauch an Vitamin C zur Folge haben braucht. Denn von Signore und Lombroso hätten bei einer der natürlichsten Stoffwechselsteigerungen, nämlich bei derjenigen zur Wärmeregulation auch keine Abnahme des AS.-Gehaltes der Leber feststellen können. Später sagt Verfasser allerdings wieder, daß das Zentralnervensystem das Vitamin C wohl nicht nur als Stabilisator braucht, sondern auch als Redoxkatalysator für seinen Funktionsstoffwechsel, nachdem, wie er nachweist, das Gehirn weitgehend imstande ist, die Deh. AS. zu AS. zurückzureduzieren und in seinem Vitaminstoffwechsel ziemlich unabhängig vom übrigen Körper ist. Er spricht sich sowohl für die stabilisierende Wirkung des Vitamin C, als auch für eine zumindest teilweise katalysatorische, eine Art Fermentwirkung, im Gehirn aus.

In seinem Schlußsatz kommt Wacholder schließlich zu dem Gesamteindruck, daß Vieles und von dem, was speziell den Neurologen und Psychiater interessiert, vielleicht das Meiste und Wichtigste ungeklärt ist.

Zusammenfassung.

Dem von Wacholder geäußerten Gesamteindruck, daß wohl das Meiste und Wichtigste der Zusammenhänge von Vitamin C mit neurologisch-psychiatrischen Fragen noch durchaus ungeklärt ist, möchte ich mich voll und ganz anschließen. Das wird zunächst noch jedem so gehen, der sich näher mit diesem Gebiete beschäftigt, ganz abgesehen von der Tatsache, daß durch die Feststellungen Wacholder's über die Zuverlässgkeit der bis jetzt in mühsamer Arbeit gefundenen Ergebnisse eine vollkommen neue Ansicht und Grundlage geschaffen worden ist, die verlangt, in vielen Punkten wieder ganz von vorne anzufangen. Die dadurch zunächst hervorgerufene Unruhe und Unsicherheit wird dann wohl bald auf der anderen Seite Ergebnisse schaffen, die mehr Anspruch auf Richtigkeit und mehr Zutrauen verlangen können. Wegen der wahrscheinlichen Fehler und Unzulänglichkeiten möchte ich deshalb auch darauf verzichten, meine Ergebnisse im einzelnen in Kürze und zusammengefaßt noch einmal zu bringen.

Ganz umsonst waren die bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiete aber sicher nicht. Vieles ist durchaus richtig oder kann zumindest als ein Hin-

weis gelten für spätere Untersuchungen. Das gesteht auch Wacholder absolut zu. Ich denke hier vor allem an die Gesetzmäßigkeiten der Zusammenhänge des Vitamin C-Gehaltes im Liquor cerebrospinalis mit dem Lebensalter, der Nahrung und der Jahreszeit. Das muß unbedingt als gesichert gelten, nachdem sich alle Autoren in diesen Punkten vollkommen übereinstimmend geäußert haben. Eine andere Frage ist es, ob aus den bisherigen Untersuchungen auf das Verhalten des Vitamin C-Gehaltes im Liquor bei den verschiedenen Krankheiten geschlossen werden darf, selbst wenn die Befunde aller Voruntersucher weniger widersprechend und besser geklärt wären. Es handelt sich hier in der Hauptsache immer nur um nicht weiter zu beweisende Vermutungen ohne Einheitlichkeit. Doch ist mit Recht anzunehmen, daß bei genügend gesicherten Untersuchungsmethoden auch hier bald Ergebnisse vorliegen, die, sei es negativ oder positiv, eine einwandfreie Stellungnahme ermöglichen. Ob sich nun nicht auch Wacholder in dem einen oder anderen Hauptpunkt (der letztlich dieser Zusammenfassung zunächst als wohl mehr der Wahrheit entsprechend zugrunde gelegt wurde) täuscht, sei dahingestellt. Dies zu prüfen, soll nicht mehr Aufgabe dieser Arbeit sein. Die Ansicht, daß der Liquor cerebrospinalis weiterhin vornehmlich geeignet ist, bei allen, den Vitamin C-Stoffwechsel des Organismus betreffenden Untersuchungen eine maßgebliche Rolle zu spielen und dabei namentlich neurologisch-psychiatrische Fragen grundlegend zu beeinflussen, ist nach wie vor unerschüttert.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich es nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Meggendorfer für die Ueberlassung des Themas und des Krankenmaterials, sowie Herrn Oberarzt Dr. Bingel für seine Unterstützung und seine Anregungen zu danken.

Schrifttum.

Bersot, H.: Untersuchungen über die Ausscheidung von Vitamin C bei Geisteskranken. Revue neur. 65, 234—250 (1936).

— Untersuchungen über die Ausscheidung des Vitamin C bei Geisteskranken. Neur. 38, 309—310 (1936).

— Vitamin C-Präkarenz und Neuropsychiatrie. Ann. med. psychol. 94, 1, 187—198 (1936).

Bomskov, Ch.: Methodik der Vitaminforschung. G. Thieme 1935.

Demole, V.: Die nervösen Symptome bei den experimentellen Avitaminosen. Rev. med. Suisse rom. 56, 177—184 (1936).

— Frühjahrsmüdigkeit, Psychoneurosen und Vitamin C-Präkarenz. Schweiz. med. Wschr. 1936, 2, 685—687.

Fomin, S. V.: Der Vitamin C-Gehalt des Siebenschläfer-Gehirns während des Winterschlafes. Ukrain. biochem. Z. 9, 879—89.

Heilbrunn, G.: Die Ausscheidung von Vitamin C im Harn geisteskranker Anstaltsinsassen. Psychiatr.-Neur. Wschr. 1936, 480—483.

Heinrich, A.: Der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis neurologisch kranker Menschen. Klin. Wschr. 1936, 2, 1528—29.

Hirata, Y. and Suzuki, K.: Ein neuer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie und zum Vitamin C. Orient. J. Dis. Infants 18, 83—86 (1935).

Kasahara, M., Minoru, Tatsumi u. Gammo: Der Vitamin C-Gehalt im Liquor cerebrospinalis bei C-hypovitaminotischen Affen. Z. Neur. 157, 147—152.

Malmberg, Mej. und v. Euler, H.: Vitamin C im Gehirn nach verschiedener Vitamin C-Zufuhr. Hoppe-Seylers Z. 235, 97—103 (1935).

Maurer, S. and Loh Seng Tsai: Mangel an Vitamin B und Lernfähigkeit. J. comp. Psychol. 11, 51—62 (1930).

Melka, J.: Ueber den Ascorbinsäuregehalt (Vitamin C) in verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems und in peripheren Nerven. Bratislav. lek. Listy 16, 210—270 und deutsche Zusammenfassung 44—45 (1936).

Monauni, J.: Untersuchungen über den Gehalt des Liquor cerebrospinalis an Vitamin C bei psychischen Erkrankungen. Z. Neur. 157, 636—647.

Notkin, J. u. a.: Ueber den Einfluß von Vitamin A und D und von Mineralien auf Schizophrenie. Amer. J. Psychiatry 92, 925—935 (1936).

Plaut, F., Bülow, M. und Scheid, K. F.: Ueber erhöhte Ausscheidung im Harn während der Impfmalaria. Z. Neur. 154, 473—480.

Plaut, F. und Bülow, M.: Ueber den Einfluß der Nahrung auf den C-Vitamingehalt des Liquor cerebrospinalis und die Möglichkeit, mittels Liquoruntersuchungen C-Hypovitaminosen festzustellen. Z. Neur. 152, 324—336.

— Weitere Untersuchungen über das C-Vitamin im Gehirn und im Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. 152, 84—97.

— Ueber Unterschiede im Vitamin C-Gehalt verschiedener Teile des Nervensystems. Z. Neur. 153, 182—192.

— Weitere Untersuchungen über die Liquordiagnostik im Dienste der Ermittlung von C-Hypovitaminosen. Z. Neur. 154, 481—485.

— Ueber den Vitamin C-Gehalt des Gehirns und des Liquor cerebrospinalis in Abhängigkeit vom Lebensalter. Klin. Wschr. 1934, 2, 1744—1745.

— Die Liquor-Untersuchung zur Feststellung von C-Hypovitaminosen. Klin. Wschr. 1935, 1, 276—277.

— Die Abnahme des Vitamin C im Liquor cerebrospinalis als Merkmal gesteigerter Stoffwechselvorgänge bei Malaria und Thyreoidinzufuhr. Klin. Wschr. 1935, 2, 1318—1320.

— Untersuchungen über den Einfluß von Narkotika auf den C-Vitamingehalt des Liquor cerebrospinalis und des Gehirns. Klin. Wschr. 1935, 2, 1716—1717.

— Vergleichende Untersuchungen über den C-Gehalt im Blut und im Liquor cerebrospinalis. Hoppe-Seylers 236, 241—256.

Plaut, F., Bülow, M. und Bruckner, F.: Chemische und spektrographische Vergleichsuntersuchungen über den Vitamin C-Gehalt im Gehirn, Liquor cerebrospinalis und Serum. Hoppe-Seylers Z. 234, 131—145.

Stepp, W., Kühnau, J. und Schröder, H.: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Ein kurzer Leitfaden. F. Enke, Stuttgart, 1936.

Stürup, G. K.: Der Gehalt und seine jahreszeitlichen Schwankungen an Vitamin C in der Spinalflüssigkeit. Hosp. tid. 1936, 628—636.

Tatsumi, M. u. a.: Ueber Vitamin C-Gehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit der Versuchstiere. Psychiatr. et Neur. japonica 39, 4, dtsch. Zusammenfassung 15 (1935).

— Der Vitamin C-Gehalt im Gehirn und Rückenmark bei Hungerversuchen. Psychiatr. et Neur. japonica 40, 316—320 und dtsch. Zusammenfassung 23 (1936).

— Ueber den Einfluß der Blockierung des Reticulo-Endothelial-Systems auf den Vitamin C-Gehalt im Gehirn, Liquor cerebrospinalis und Augenkammerwasser. Psychiatr. et Neur. japon. 40, 5, dtsch. Zusammenfassung 23 (1936).

Thomas, W. Rees: Dementia praecox and vitamins. J. ment. Sci. 74, 460—464 (1928).

Wacholder, K.: Inwieweit sind die Vitamine und zumal das Vitamin C für den Neurologen und Psychiater von Interesse? Fortschr. Neur. Psychiatr. 1937, H. 11 und 1938, H. 1.

Lebenslauf.

Am 27. September 1910 erblickte ich in Marktleuthen als Sohn des Lehrers Chr. Zeitler das Licht der Welt und verbrachte an diesem Ort meine Kindheit und die ersten 4 Jahre meiner Schulzeit. Anschließend besuchte ich das hum. Gymnasium in Hof (1/2 J.) und dann das in Bayreuth (8 1/2 J.), wo ich im Jahre 1930 die Reifeprüfung ablegte. In diesem Jahre bezog ich auch als Student der Medizin die Hochschule und studierte in Erlangen (9 Sem.), Innsbruck (1 Sem.) und Hamburg (1 Sem.). Das medizinische Staatsexamen legte ich im Dezember 1935 in Erlangen ab. Approbiert wurde ich, nach einjähriger Praktikantenzeit am Städt. Krankenhaus Bayreuth, im Februar 1937. In den Monaten März bis Mai 1937 war ich als Vertreter tätig und bin nun seit Juni 1937 Hilfsarzt an der Psychiatrischen und Nervenklinik Erlangen.